



Neue Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Schwangeren und Wöchnerinnen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Fritz Specht

aus Ens Dorf b. Saarlouis

Tag der mündlichen Prüfung: 5. April 1917.

Erlangen 1917.

Druck der Universitätsbuchdruckerei von E. Th. Jacob.

Dekan: Professor Dr. Graser.

Referent: Professor Dr. Seitz.

Vielleicht wird man der vorliegenden Arbeit den Vorwurf machen, dass sie ein Gebiet behandelt, über das eine fast unübersehbare Literatur und unzählige von Versuchen bereits vorhanden sind. Wenn man aber einmal die Summe aus dem bisher Festgestellten zieht, so kommt an wahrhaft Positivem nicht viel heraus. Denn in der Reihe aufeinanderfolgender Untersuchungen widerspricht mit einiger Regelmässigkeit ein Ergebnis dem andern. Die Theorien, die in solchen einander entgegengesetzten Tatsachen ihre Stütze finden sollten, bauen sich auf mangelhaften Grund und sind deshalb schwankend und unsicher. Der Hauptfehler liegt gewiss in den angewandten Untersuchungsmethoden, die bisher, so geistreich sie mitunter erdacht waren, fast durchweg die Forderungen nicht zu erfüllen vermochten, zu denen die Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung uns zwingt. In der vorliegenden Arbeit ist nun eine Methode zur Anwendung gebracht, die in hohem Masse als vollkommen gelten kann. Diese Überlegenheit ist der Grund, der neue Untersuchungen über die Gerinnung notwendig erscheinen liess, da diese geeignet sind, weiteren Forschungen eine zuverlässigere Grundlage zu geben und den bestehenden Theorien teils ihre Berechtigung zu nehmen, teils ihnen Halt und Sicherheit zu verleihen. Wenn man auch lange weiss, dass das Blut nicht eine gleichmässige, gleichbleibende, sondern sehr empfindliche, äusserst labil zusammengesetzte Masse

ist, die einen ausdrucksvollen Spiegel jedes körperlichen Erlebens darstellt, so lernt man mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden erst würdigen, wie sehr man sich auf dieses Spiegelbild verlassen darf, das genauen, unabänderlichen Gesetzen gehorcht.

Die Theorien des Gerinnungsvorganges.

Bevor ich auf die Methodik zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit ausführlich eingehe, scheint mir eine kurze Übersicht über diejenigen Theorien des Gerinnungsvorganges geboten, die auch heute noch zum Ausgangspunkt moderner Forschungen gemacht werden und, soweit sie in jüngster Zeit überholt sind, doch sich lange die Anerkennung der Fachmänner erhielten. Morawitz hat in einem ausführlichen Artikel des Abderhaldenschen Lehrbuches über die vielen, häufig sich widerstreitenden Anschauungen der älteren Autoren referiert. So grosse Gegensätze sich auch finden mögen, in einem Punkt stimmen sie alle überein: dass der Vorgang der Gerinnung nicht ein einheitlicher Akt ist, sondern in zwei Abschnitte zerfällt, die wohl zu unterscheiden sind:

1. Das Blut macht, bevor es sinnfällig in Gerinnung übergeht, eine Vorbereitung durch: Es entsteht Fibrinogen.
2. Das sichtbare Merkmal der Gerinnung tritt ein: Das Fibrinogen wird in Fibrin übergeführt.

Während die zweite Phase erst in allerjüngster Zeit zum Gegenstand genauer Untersuchungen gemacht wurde, hat die erste seit einigen Jahrzehnten immer von Neuem Anlass zur Aufstellung von Theorien und zu Forschungen gegeben, die bei ihren wechselnden Ergebnissen lebhaftes Meinungsverschiedenheiten hervorriefen. Wie auf allen

Gebieten haben auch hier von den vielen nur wenige Ansichten vermocht, sich auf die Dauer zu halten.

Alexander Schmidt war einer der ersten, die dies Gebiet bearbeiteten. Trotzdem haben seine Theorien sich bis heute bei Geltung erhalten oder doch nur in Nebensachen eine Berichtigung erfahren. Er behauptete, die Vorgänge der ersten Phase seien auf die Wirkung von Fermenten zurückzuführen. Das strömende Blut ist nach seiner Meinung deswegen flüssig, weil es frei von Fibrinferment ist. Berührt jedoch das Blut benetzbare Fremdkörper, so wird hierdurch der Vorgang eingeleitet, der zur Bildung von Fibrinferment führt, dem er den Namen: Thrombin gibt. Der Prozess ist folgendermassen zu denken: Im Plasma des strömenden Blutes findet sich eine Vorstufe des Thrombins, das Prothrombin, das unter gewöhnlichen Bedingungen inaktiv bleibt, bis eine aus Blutzellen stammende zymoplastische Substanz es aktiviert. Diese zymoplastische Substanz verliert ihre Bindung an die zelligen Bestandteile des Blutes bei der Berührung mit benetzbaren Fremdkörpern und zwar ist die Menge der zymoplastischen Substanz etwa proportional der Berührungsfläche mit dem Fremdkörper. Durch Zusammenwirken der zymoplastischen Substanz an den Zellen und des Prothrombins aus dem Blutplasma bildet sich also das Fibrinferment Thrombin.

Arthus, Pagès und Hammarsten, von der Erfahrung ausgehend, dass das Blut, dessen Kalksalze man in unlösliche Verbindungen übergeführt hat, nicht gerinnt, legten der Anwesenheit ionisierter Kalksalze besondere Wichtigkeit bei. Ohne Kalksalze gibt es gar keine Gerinnung! Bei ihrer Theorie findet die zymoplastische Substanz Schmidts keinen Platz mehr. Diese hat sich überhaupt wenig Anerkennung zu erwerben vermocht.

Sie behaupten auch, dass das Prothrombin von den Zellen geliefert und durch die aus dem Plasma stammenden Kalksalze in wirksames Thrombin übergeführt würde.

Fuld, Nolt, Spiro und Morawitz suchten die entstandenen Gegensätze aufzuklären. Sie fanden zwar, dass ionisierte Kalksalze sicher notwendig, aber ausserdem noch zwei fermentartige Körper vorhanden seien. Dies sind das Prothrombin Schmidts im Plasma, das sie Thrombogen nennen und die Thrombokinase, die auf Reize hin aus den Zellen austritt und wahrscheinlich ein Derivat der Blutplättchen oder der Leukozyten ist. Beim Verlassen des Gefässes berührt das Blut benetzbare Fremdkörper. Dies bewirkt den Austritt der Thrombokinase aus den Zellen in das Plasma, das bereits Thrombogen und ionisierte Kalksalze enthält. Durch Aufeinanderwirken dieser drei Faktoren entsteht Thrombin.

Wooldridge bestreitet überhaupt, dass der Vorgang auf Fermentwirkung zurückzuführen sei. Er stelle vielmehr die gegenseitige Fällung zweier kolloidaler Körper dar, des α - und β -Fibrinogens, die im strömenden Blute durch unbekannte Faktoren an der Fällung gehindert werden. Nolt hält noch ein drittes Kolloid für erforderlich. Das Thrombogen, das im Plasma gelöst ist, vereinigt sich mit Thrombozym (= Thrombokinase) bei Gegenwart ionisierter Kalksalze. Alle zur Gerinnung notwendigen Bestandteile sind im Plasma vorhanden. Thrombozym ist auch in den Zellen des Blutes und der Gefässwände zu finden. Die Vereinigung der Kolloide geschieht nun durch besondere thromboplastische Substanzen, die in jedem Gewebe vorhanden sind. Die Berührung mit Fremdkörpern wirkt ebenfalls thromboplastisch.

Die Zusammenfassung dieser verschiedenen Theorien ergibt folgende Sätze: Das Fibrinferment oder Thrombin

entsteht durch die Zusammenwirkung mindestens dreier Faktoren. Thrombogen und Kalziumsalze sind in dem zirkulierenden Plasma vorhanden. Aus den Formelementen entsteht extravaskulär auf Reize die Thrombokinase. Eine Berührung mit Fremdkörpern beschleunigt die Entstehung des Thrombins.

Nach der Arbeit von Morawitz haben Bordet-Delange den Lipoiden bei der Gerinnung eine besondere Rolle zugewiesen. Die Lipoide sind in ihrer Wirkung mit der Thrombokinase vergleichbar und erzeugen grosse Mengen Fibrinferment. Zack fand dieselbe Wirkung bei lecithinartigen Substanzen.

Das während der ersten Phase entstandene Fibrinferment Thrombin verwandelt nun — und das bildet die zweite Phase — das Fibrinogen, einen im Blutplasma gelösten Eiweisskörper, in Fibrin. Die Vorgänge dabei sind dunkel. Möglich ist nach Morawitz, dass dabei das Fibrinogen gespalten wird in Fibrin und Fibrinoglobulin.

Während das Thrombogen aus dem Plasma, die Thrombokinase aus den Gewebs- und Blutzellen stammen, ist die Herkunft des Fibrinogens noch nicht erwiesen. Dass bei schwerer Leberschädigung und Leberexstirpation das Blut unzerrinnbar ist, weist vielleicht auf dies Organ als Bildungsstätte hin.

Hekma hat fibrinogenhaltige Flüssigkeit durch Zusatz von freier Säure oder sauren phosphorsauren Salzen zur Gerinnung und in Umkehrung des Versuches das Gerinnsel in verdünntem Alkali wieder zur Lösung gebracht. Von dieser Erfahrung ausgehend hält er das Fibrinogen des Blutes für ein kolloidales Fibrin, das unter dem Einfluss von Alkali in flüssiger Form im kreisenden Blut enthalten ist. Der Übergang des Fibrino-

gens in Fibrin oder der flüssigen Form in die feste muss demnach auf einer Entziehung von Alkali durch Stoffe mit Säurecharakter beruhen.

Zu Ergebnissen, die im Wesen dasselbe besagen, kamen früher schon Birnbaum und Osten, als sie nach den Ursachen suchten, die das Menstrualblut an der Gerinnung verhindern. Entgegen Schröder, der behauptet hatte, dass das saure Sekret der Vagina der Grund für die Hemmung sei, wiesen sie experimentell nach, dass dieser Satz jeglicher Begründung entbehre. Sie setzten einer fibrinogenhaltigen Flüssigkeit alkalischen Cervixschleim zu und fanden nicht nur keine Hemmung der Gerinnung, sondern sogar eine ganz ausserordentliche Beschleunigung. Diese Beschleunigung fanden sie überhaupt ständig als Resultat eines Alkalizusatzes.

In Freiburg sind eingehende Untersuchungen über die vorliegende Frage im Gang, deren vorläufige Ergebnisse von Stuber-Heim beschrieben sind. Sie fanden, dass die Fettsäuren eine stark gerinnungsbeschleunigende Wirkung besitzen und dass der Grad dieser ihrer Wirkung der Zahl der in ihnen enthaltenen Kohlenstoffatome proportional ist. Bei der Vereinigung von hochmolekularen Fettsäuren und Kalk mit Eiweiss ist für die Gerinnung die beste Bedingung gegeben. Stuber-Heim erklären, dass die Morawitzsche Thrombokinase gleichbedeutend ist dem lipolythischen Ferment oder den Fettsäuren. Infolgedessen ist die erste Phase der Gerinnung = Kalkfettseifenbildung, der in der zweiten Phase die Bildung von Kalkfettseifenfibrinogen folgt, wobei das lipolythische Ferment als Katalysator wirkt. Dieses wiederum steht unter dem Einfluss von Drüsen mit innerer Sekretion.

Wenn schon bei der Erklärung des normalen Gerinnungsvorganges so viele Meinungsverschiedenheiten wie Stimmen laut wurden, so ist dies nicht minder der Fall bei Untersuchungen über Blutgerinnung unter veränderten Verhältnissen. Es ist eine für den Geburtshelfer oft sehr unangenehme Tatsache, dass die Frau in der Zeit der Schwangerschaft ebenso wie später im Wochenbett eine aussergewöhnliche Neigung zu thrombophlebitischen Vorgängen hat. Die Ursachen hierzu können dreierlei Art sein:

1. Veränderungen in der Blutströmung,
2. Veränderungen in der Gefässwand,
3. Veränderungen im Blute selbst.

Virchow stellte den Satz auf, dass die Zirkulation die Gerinnung im lebenden Gefäss verhindere, was Brücke auf eine gerinnungshemmende Wirkung des Gefässendothels zurückführt. Demgegenüber blieb in dem Versuch von Baumgarten und Senftleben eine aseptisch abgebundene Blutsäule wochenlang flüssig und Lubarsch und Zurhelle beobachteten, dass selbst erhebliche Schädigungen der Gefässwand keine Thrombenbildung bewirkten, sofern nur bei gesundem, ungeschädigtem Blut die Strömung genügend stark blieb. Daraus geht deutlich hervor, dass weder der Gefässwandschädigung, die häufig festgestellt wurde, noch der Verlangsamung der Blutströmung, die indes kaum sich bis zu einer so vollständigen Stagnation wie im Versuch steigern dürfte, eine ausschlaggebende Bedeutung zuzuschreiben ist, wenn sie auch beide als disponierende Momente eine Rolle spielen können. Den eigentlich auslösenden Faktor hat man wohl in einer Veränderung des Blutes selbst zu suchen: einer Erhöhung seiner Gerinnbarkeit, die bei durchaus intaktem Gefässsystem und normaler Strömung des Blutes keine Gelegenheit findet sich zu äussern, je-

doch bei einer Disposition in einer der oben genannten Arten oder gar in der Zusammenwirkung beider zur Thrombenbildung führt.

Rosenfeld denkt, dass der schlechte Ernährungszustand der Schwangeren in ähnlicher Weise auf die Gerinnung einwirke, wie Kachexie und Marasmus, bei denen Denk und Hellmann eine Beschleunigung fanden.

In dem mit der schlechten Ernährung zusammenhängenden Nachlassen der körperlichen Funktionen glauben viele Beobachter den Grund zu Änderungen auch der Blutgerinnung zu finden. Jedenfalls haben die Experimente Haslingers einen deutlichen Zusammenhang zwischen Arbeitsleistung und Gerinnungszeit ergeben. Er liess schwere körperliche Arbeit, Drehen eines Schwungrads während 30 Minuten, leisten und untersuchte vor und nach dieser Arbeit, wie schnell das Blut gerinne. Dabei ergab sich eine erhebliche Beschleunigung nach Anstrengung. Man könnte ja auch die körperliche Leistung der Frau in der Schwangerschaft einer solchen erhöhten Arbeitsleistung gleichsetzen.

Sehr interessante Experimente machte Schickele mit Presssäften aus verschiedenen Organen. Dabei ergab sich die eigentümliche Tatsache, dass die Presssäfte aus den weiblichen Genitalien sich ganz entgegengesetzt denen verhielten, die aus den meisten anderen Organen gewonnen waren. Setzte er den Presssaft von Muskeln zu Blutplasma, so konnte er schon nach der kurzen Zeit von 1 Minute eine Gerinnung konstatieren. Ebenso verhielten sich die Extrakte aus Hirn, Leber, Niere etc. sogar der aus der Placenta. Andererseits konnte er bei Zusatz von Uterussaft selbst nach 6×24 Stunden keine Gerinnung erzielen. Ebenso, wie der Uterus verhielten sich die Ovarien und vor allem das Corpus luteum. So

interessant diese Ergebnisse auch sind, es ist ihnen nicht mit Unrecht der Vorwurf gemacht worden, dass sie eine Bereicherung unseres Wissens darüber, was diese Einflüsse herbeiführt, nicht gebracht haben, denn die Presssäfte sind aus sovielen wirksamen Stoffen zusammengesetzt, dass eine Kontrolle einzelner dabei zur Unmöglichkeit wird.

Immer mehr Bedeutung gewinnen jetzt die Drüsen mit innerer Sekretion. Indes vor der Pubertät der Follikelapparat und die interstitielle Drüse des Ovars, während der Menses das Corpus luteum ihre Wirkung entfalten, ist es in der Schwangerschaft wohl zumeist die Wirkung der interstitiellen Drüse und der Placenta, die in der Veränderung der Gerinnungszeit sinnfällig wird (Seitz: Innere Sekretion und Schwangerschaft). Es ist natürlich, dass das Corpus luteum, dessen Gegenwart und Wirksamkeit zur Ansiedelung und Befestigung des Eies in der Schleimhaut notwendig ist, wie Fränkel durch eindeutige Versuche bewiesen hat, nicht plötzlich zu wirken aufhört, sondern noch während einiger Zeit der Schwangerschaft funktionstüchtig ist. Seitz weist darauf hin, dass in der Mitte des dritten Monats eine regressive Veränderung eintritt, die immer mehr zunimmt, bis am Ende der Schwangerschaft nichts mehr vom gelben Körper übrig ist. Je mehr das Corpus luteum sich zurückbildet und funktionsuntüchtig wird, um so mehr soll vikariierend die interstitielle Drüse des Ovariums dafür eintreten. Sie wirken beide „synergetisch und vikariierend“. Die interstitielle Drüse ihrerseits ist im nicht graviden Zustand unbedeutend entwickelt, tritt aber bei Menses, entzündlichen Vorgängen im Uterus und Schwangerschaft mehr und mehr hervor, bis sie in den späteren Schwangerschaftsmonaten zu höchster Blüte gelangt. (Wallart-

Seitz.) Dieser Zustand, der sich in einer Umwandlung der dünnspindeligen Zellen der Theka interna zu grossen, dicken, reichlich Fettröpfchen aufweisenden gelben Theka-Luteinzellen zeigt und der um so ausgeprägter wird, je länger die Schwangerschaft besteht, lässt es höchst wahrscheinlich werden, dass diese Drüse in den späteren Monaten der Gravidität eine Hauptrolle spielt bei den Veränderungen des Blutes, die in der Gerinnbarkeit sich offenbaren. Es darf aber ein anderer Faktor nicht vergessen werden, der in unserem Sinn vielleicht noch wichtiger ist. Das befruchtete Ei ist es ja schliesslich, das alle Veränderungen in der Schwangerschaft verursacht. Es haben die Forscher jüngster Zeit festgestellt, dass nicht nur die Mutter dem Kinde ihren Tribut bringt, sondern dass auch im entgegengesetzten Sinne mannigfache Kräfte wirken. Die Beziehungen von Mutter und Frucht sind wechselseitig und als Kraftquelle von eminenter Wichtigkeit stellt sich uns heute die Placenta dar. Sie ist eine Drüse mit innerer Sekretion, die nach Halban Reizstoffe in die Körper von Mutter und Kind schickt und bedeutende Wirkungen dadurch auszuüben vermag. Halban und Schickele haben nachgewiesen, dass durch plazentare Hormone eine charakteristische Fernwirkung auf bestimmte Drüsen des mütterlichen Körpers verursacht wird. Ja, letzterer hat direkt nachgewiesen, dass der Placenta gerinnungsfördernde, gefässerweiternde und blutdruckherabsetzende Substanzen eigentümlich sind. Wenn auch Seitz diesen Substanzen ihre Spezifität abspricht, da dieselben Erscheinungen auch aus Extrakten anderer Organe resultieren, soviel scheint jedenfalls gewiss, dass auch die Placenta als Drüse mit innerer Sekretion während der Schwangerschaft Hormone in den mütterlichen Organismus gelangen lässt, die eine Ver-

änderung des Blutes veranlassen können. Am sinnfälligsten wird diese Tatsache bei der Eklampsie, die von den meisten Forschern auf den Übertritt von Kräften aus Placenta und Frucht in das mütterliche Blut zurückgeführt wird. Nach Dienst spielen dabei die Hauptrolle das Fibrinogen als disponierendes, das Fibrinferment als eigentlich auslösendes Moment. Dies sind gerade Substanzen, die auf die Gerinnung des Gesamtblutes nicht ohne Wirkung bleiben dürften und es ist kein Zufall, dass Schmorl und Lubarsch bei der Eklampsie regelmässiger erhebliche Thrombenbildung feststellen konnten. In genauen Bestimmungen fand Krösing bei Schwangeren regelmässig eine zwar nicht starke, aber deutlich wahrnehmbare Erhöhung des Fibrinogenstickstoffs im Blute.

Es blieben noch die Veränderungen des Blutes im Wochenbett zu erklären, soweit sie auf die Gerinnung von Einfluss sind. Einen bedeutsamen Beitrag hierzu hat Neu gegeben. Er stellte sich die Aufgabe, ihre Gründe eingehend zu untersuchen, da bisher nur eine Komponente für den Blutstillungsvorgang von Physiologen und Geburtshelfern gewürdigt worden war, nämlich die funktionelle physikalische Leistung des Uterusmuskels in seiner Beziehung zu den durch ihn hindurchtretenden Blutgefässen. Indes war die chemisch-fermentative, der eigentliche Gerinnungsvorgang, kaum untersucht. Bekannt ist, dass Gewebs- und Blutzellen die Gerinnung steigern, Zusatz von Gewebssaft die fermentative Kraft des Blutserums erhöht. Ferner, dass die Thrombokinase erst extravaskulär aus den Formelementen, besonders den farblosen Blutkörperchen frei wird. Bei der Ablösung der Placenta erfolgt die Gewebstrennung in der tieferen Schicht der Decidua, sodass danach bald grössere, bald geringere Gewebsdefekte entstehen und massenhafte

deciduale und endotheliale Zellverbände eröffnet werden. Ein aus diesen Elementen von Neu gewonnener Extrakt liess augenblicklich eine Blutprobe gerinnen, die normaler Weise in 18—20 Minuten gerann. Selbst starke Verdünnungen hatten noch erheblich fördernde Wirkung. Deciduaextrakt zeigte sich stets wirksamer als Placentarextrakt, was Neu auf einen höheren Gehalt an Protoplasmaartikeln und -produkten zurückführt. Ausserdem gesteht er als einer Fremdkörperwirkung der rauhen Uteruswand eine Gerinnungsbeschleunigung zu, sodass er drei Phasen der physiologischen, postpartalen Blutstillung unterscheidet: I. primäre, aktivste, muskulovasokonstriktorische, II. die ko- und subordinierte fermentative und III. die definitive Verschlussarbeit durch Involution und Organisation der Gefässe. Die fermentative Wirkung der durch den bedeutenden Gewebsdefekt eröffneten decidualen Zellkomplexe lässt es, wenn die erste Grundbedingung der tadellosen Muskelkontraktion gegeben ist, verständlich erscheinen, wie fast augenblicklich nach der Geburt eine so vollkommene Blutstillung eintreten kann.

Krösing fand bei Kreisenden unmittelbar unter der Geburt eine bedeutend ansteigende Erhöhung des Fibrinogenstickstoffs im Blute, die nach der Geburt im Laufe etwa einer Woche langsam zur Norm zurückkehrt.

Schliesslich dürfte auch hier der starke Blutverlust dieselbe Rolle spielen, wie man es sonst bei ausgedehnten Wunden bemerken konnte. Hartmann hat ja nachgewiesen, dass auf plötzliche starke Blutverluste eine Gerinnungsbeschleunigung eintritt. Diese ist um so bedeutender, je mehr Blut verloren ging. Er denkt, dass auf die Blutung eine Eindickung des Blutes folge. Die damit gegebene Differenz im osmotischen Druck würde

einen Zustrom von Gewebsflüssigkeit, die mit Thrombokinase angereichert sei, in die Blutbahn anregen.

Vergleichen wir nun die Ergebnisse der verschiedenen Gerinnungszeitbestimmungen miteinander, so fällt auf, dass sie häufig sich diametral gegenüber stehen und durchaus nicht das darstellen, was wir nach den Theorien erwarten müssten.

Bei Schwangeren fand Mathes 53 % verkürzt, Rosenfeld 14 % verkürzt, 81 % unverändert. Kreiss 80 % verlängert, 20 % normal; Ebeler fand die Zeiten im ersten bis sechsten Monat normal, dann verkürzt. Keller und Hartmann fanden keine Änderung. Bei Wöchnerinnen fand Ebeler eine allmähliche Verlängerung bis zur Norm, Mathes bei 10 Fällen 7 verlängert, 2 verkürzt. Kreiss eine Verlängerung, Keller und Hartmann keine Veränderung. Im allgemeinen stellt die Mehrzahl bei Schwangeren eine Verkürzung, im Wochenbett eine Rückkehr zur Norm fest.

Methodik.

Was ist die Ursache der Unterschiede in den Angaben der gefundenen Gerinnungszeiten? Sie liegt wohl hauptsächlich in den Mängeln der angewandten Methoden, und ein Blick auf die Tabelle der normalen Gerinnungszeiten bei den verschiedenen Untersuchern zeigt, dass sich die Zahlen überhaupt nicht direkt, sondern nur relativ vergleichen lassen. Wie wenig die meisten bisherigen Methoden den Anforderungen entsprechen, die man an sie stellen muss, werden wir sehen aus einer Gegenübersetzung der einer Methode zu stellenden Bedingungen und ihrer Ausführung.

Vorbedingungen:

Die Bedingungen, denen wir in den Untersuchungen zu entsprechen haben, sind mannigfach.

Die grosse Rolle, die benetzbare Fremdkörper bei der Gerinnung spielen, gibt die erste Bedingung für die Arbeit. Je grösser die Berührungsfläche zwischen Blut und Fremdkörper, desto schneller geht die Gerinnung vor sich. Man muss deshalb, um diesen Faktor stets auf derselben Höhe zu halten, Gefässe von gleicher Grösse, Kanülen von gleicher Weite, verwenden.

In den Gefässen muss man auch mit der gleichen Blutmenge arbeiten und selbstverständlich auf peinlichste Sterilität achten.

Bürker hat in einer interessanten Kurve den Einfluss der Temperatur auf die Gerinnung dargetan. Diese tritt um so eher auf, je höher die Temperatur ansteigt. Es ist wichtig, dass gerade in den niederen Temperaturen (Zimmertemperaturen), bei der die meisten früheren Bestimmungen gemacht wurden, eine geringfügige Schwankung, schon um 1°, ganz bedeutende Ausschläge im Sinne einer Verzögerung oder Beschleunigung verursacht. Bei höheren, der Körperwärme nahestehenden Temperaturen dagegen veranlassen auch stärkere Schwankungen keine merkbare Änderung.

Je inniger die Berührung des Blutes mit den Gewebssäften, desto mehr Thrombokinas tritt in das Plasma über und desto schneller koaguliert das Blut. Die Möglichkeit, Fehler dieser Art auszuschliessen, bietet in weitestem Masse die Venenpunktion, da bei ihr nennenswerte Gewebssflächen nicht eröffnet werden. Bei der Entnahme aus dem Finger, die dem Patienten kaum angenehmer ist, als eine Venenpunktion mit feiner Nadel,

haben die meisten Untersucher, die sich ihrer bedienten, selber zugegeben, dass hierbei das Blut in unkontrollierbarer Weise verändert werden könne durch den aus Kutis und Subkutis hinzutretenden Gewebssaft. Ebenso hat natürlich die Venenpunktion nur einen Wert, bei der die Vene sofort getroffen und nicht die Kanüle durch Herumstechen im Gewebe mit Gewebsteilchen und Gewebssaft angefüllt wurde. Eine Methode, die Venenpunktion erfordert, ist deshalb immer der anderen vorzuziehen, und man sollte bei Gerinnungsbestimmungen die Entnahme aus dem Finger ganz verwerfen.

Die Bedeutung dieses Satzes hat Haslinger experimentell erwiesen. Beim gleichen Individuum gerann stets das Venenblut viel langsamer als das aus der Fingerbeere gewonnene. Bei Schultz war der Unterschied 2—5 Minuten beim Einstich in das Gewebe, 11—15 dagegen bei Venenpunktion.

Sahli fand nachmittags die Gerinnungsfähigkeit gegenüber dem Vormittag herabgesetzt, Bode das Gegenteil, Hartmann konnte keine Tagesschwankung feststellen, was ich bei meinen Vorversuchen bestätigt fand. Trotzdem habe ich immer die gleiche Tageszeit gewählt, um absolut gegen Fehlerquellen gesichert zu sein. Unter den vielen Methoden zur Bestimmung der Gerinnungszeit kann kaum eine den Anspruch erheben, allen an sie gestellten Forderungen gerecht zu werden.

Methoden:

Die älteste Methode, die Anerkennung fand, ist die von Vierodt. Er benutzte Glaskanülen, von 1 mm Durchmesser im Lumen, in die er das aus der Fingerbeere gewonnene Blut aufsaugte. Durch das Lumen der mit Blut gefüllten Kapillare zog er nun ein steriles

Pferdehaar von Zeit zu Zeit ein Stück heraus und beobachtete den Eintritt der Gerinnung, der dann gegeben war, wenn das Haar sich mit Gerinnsel beschlägt. Die Gerinnung ist vollendet, wenn die Gerinnsel sich nicht mehr an das Haar niederschlagen, sondern in der Kapillare festbleiben. Diesen Zeitpunkt der Vollendung und den des Blutaustrittes aus der Haut notiert Vierordt. Er erhält eine mittlere Gerinnungszeit von 9,28 Minuten. Obwohl seine Methode von Rottmann und Lidsky dadurch verbessert wurde, dass sie mit Hilfe einer Thermosflasche Temperaturkonstanz beobachteten, wird sie heute kaum mehr angewandt.

Wright ersann eine andere Methode. Er nahm eine Anzahl Kapillaren gleichen Lumens, in die er das austretende Blut aufsaugt und dann wieder in bestimmten Zeiträumen ausbläst. Er hält den Zeitpunkt fest, an dem das Gerinnsel die Kapillare verstopft. So erhält er normalerweise Zeiten von $2\frac{1}{2}$ —6 Minuten. Diese grossen Schwankungen, die man bei neueren Methoden nicht fand, zeigen ihre Mangelhaftigkeit. Bis man 6 Kapillaren vollgezogen hat, vergeht eine geraume Zeit, sodass das letzte Blut innig und lange mit dem Gewebe in Berührung blieb. Auch die konstante Temperatur, wie sie Kreiss und Ammersbach entsprechend der Modifikation von Neu beobachteten, kann über die Mängel nicht hinwegtäuschen.

Sabrazès zog Blut in eine in bestimmten Intervallen angefeilte Kapillare, die er unter einer Glasglocke bei $18,5^{\circ}$ hielt. Er brach dann von Zeit zu Zeit ein Stück ab, und beobachtete den Zeitpunkt, in dem sich zwischen den aus dem Zusammenhang gebrachten Teilen ein Fibrinfädchen spannt. Der Umstand mit der Glasglocke und die Entnahme aus dem Finger lassen diese

sonst sehr angenehme und gute Methode unbrauchbar erscheinen.

Eine häufig angewandte Arbeitsweise ist von Schultz angegeben. Er saugt das Blut in eine Hohlperlenkapillare, von der er nacheinander Perle um Perle abbricht. In einer Kochsalzlösung beobachtet er nun, wann sich das Blut nicht mehr löst, sondern je nachdem $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ oder mehr der Perle mit Gerinnsel füllt, was er je nach dem Grad mit " Spur, †, †† oder ††† bezeichnet. Obwohl es nun im Einzelfall einmal interessant sein kann, die Zeit vom Beginn bis zum Schluss der Gerinnung einer gewissen Blutmenge zu bestimmen, für die Praxis ist die Fähigkeit zur Gerinnung hinreichend festgelegt, wenn man jeweils ihren Beginn feststellt. Haslinger rühmt neben der Einfachheit der Methode den Umstand, dass nach Stunden noch die Resultate nachgeprüft und Fehlerquellen ausgeschaltet werden können, die in dem in wenigen Augenblicken gebildeten Urteil des Beobachters liegen könnten. Er spricht mit diesem Lob der Methode das Urteil, denn eine solche darf niemals dem subjektiven Ermessen eines Beobachters anheimgestellt werden, sondern muss plötzlich und sicher von negativ zu positiv übergehen.

Eine sehr einfache Art ist die von Milian angegebene, die einen Tropfen Blut auf einen Objektträger fallen lässt und beobachtet, wenn der Tropfen beim Aufrichten des Glases seine Form behält. Diese Art ist aber ungenau und der Zeitpunkt der Gerinnung je nach dem subjektiven Ermessen in weiten Grenzen annehmbar.

Die Bürkersche Methode wird wegen ihrer grossen Bequemlichkeit auch jetzt noch sehr oft angewandt. Sie besteht darin, dass man einen Blutropfen auf einen Hohl-

objektträger bringt und bei konstanter Wärme hält. Von halber zu halber Minute fährt man mit einem spitzen Glasstab hindurch, bis sich hierbei die ersten Fibrinfäden spannen. Obwohl die dadurch bewirkte innige Berührung mit Fremdkörpern sicherlich eine Beschleunigung der Gerinnung mit sich bringt, lassen sich doch gute Vergleichsresultate erzielen. Es gibt noch eine Reihe weiterer Methoden, die sich aber nicht die allgemeine Geltung wie die vorigen erringen konnten.

Brodie und Russel blasen unter dem Mikroskop einen Blutropfen mit Luft an und beobachten, wenn die Blutkörperchen sich nicht mehr auf diesen Anstoss bewegen. Die Bestimmungsart ist verwerflich, da bei bewegter Luft eine nicht regulierbare Oberflächenverdunstung entsteht, die nicht ohne Einfluss bleiben kann.

Morawitz-Bierich beobachten unter einer feuchten Kammer die Formveränderungen eines Blutropfens auf einem Wiegegläschen, Burkmasser das Herabsinken der Blutkörperchen an einem Blutropfen, den er mit einer Drahtschlinge aufgefangen hat. Diese dreht er von Zeit zu Zeit um, Löwenthal benutzt die Kapillarattraktion, indem er Blutropfen aufsaugen lässt, was sofort unterbleibt, wenn sich eine Fibrinhaut über den Tropfen spannt.

Mit grosser Feinheit arbeitete der von Rottmann sinnreich erdachte Koaguloviskosimeter. Hierbei hängen Schäufelchen in einer Blutsäule, diese wird gedreht und verändert je nach ihrer Viskosität die Stellung der Schäufelchen. Bei diesem Apparat geschieht die ganze Arbeit und tabellarische Aufzeichnung auf mechanischem Wege. Leider verhindert sein hoher Preis die praktische Verwendbarkeit.

Fassen wir einmal kurz zusammen, was für Gerinnungszeiten die verschiedenen Untersucher mit ihren vielen Methoden erhielten, so ergibt sich folgende Tabelle:

Mittlere Gerinnungszeiten bei Normalen in Minuten:

	Männer	Frauen
Nasse	9',5"	7',4"
Vierordt	9',28"	9',28"
Wright	2½' — 6'	
Brodie-Russel	7½' — 8'	
Boggs	5'	
Sahli	4' — 10'	
Bürker	9'30"	
Bode	10'	10',20"
Kreiss		1'50" — 2'10"
Haslinger		9'1" — 13'18"
Denk-Hellmann		2'15" — 2'30"
Rosenfeldt		2' — 2'30"
Birnbaum-Osten		15' — 35'
Keller		4'65'

Die von mir angewandte Methode ist die von Wintz-Fingerhut angegebene, die Sabrazès-sche vervollkommnende. Sie ist von äusserster Einfachheit und entspricht den Forderungen in weitgehendster Weise.

1. Der Einfluss benetzbarer Körper ist auf ein Mindestmass verringert, das im übrigen bei jeder Untersuchung das gleiche ist.
2. Der Einfluss der Temperatur ist dadurch ausgeschaltet, dass das Blut sofort in körperwarmer Gefässe kommt und während der ganzen Dauer des Versuches auf 37° gehalten wird.

3. Das Blut wird durch Venenpunktion aus der Vena cubitalis gewonnen.
4. Der Eintritt der ersten Fibrinbildung, bis zu dem wir die Gerinnungszeit rechnen, ist genau objektiv angegeben. Bei Beherrschung der Methode ist ein Irrtum nicht möglich.
5. Eine stets ausgeführte Gegenprobe ermöglicht die fast genaue Vorherbestimmung der Fibrinbildung, sodass man seine Arbeitsweise danach einrichten kann.

Der Gang der Untersuchung ist folgender: Bevor man an die eigentliche Bestimmung herangeht, müssen alle mit dem Blut in Berührung kommende Teile sterilisiert werden. Die Bassinnadeln werden ausgekocht und dann mit Alkohol und Äther getrocknet. Die Kapillaren werden in Abschnitte von 25 cm zerlegt und diese in Abständen von $1\frac{1}{2}$ —2 cm angeritzt. Während dieser Arbeiten hat man einen besonderen Thermostaten mit körperwarmen Wasser gefüllt. Dieses umspült eine zur Aufnahme der Kapillare dienende Kanüle, ein Thermometer gibt jederzeit Aufschluss, ob die Luft, die die Blutkapillare umgibt, die richtige Temperatur hat. Die Blutentnahme geschieht mittels feiner Punktionsnadeln, an denen durch einen Gummiring ein zur Aufnahme des Blutes dienendes Glasbassin angebracht wurde. Durch den haltenden Finger wird auch dieses vorgewärmt. Sofort nach dem Austritt des Bluttröpfens aus der Vene in das Bassin wird eine, der vorbereiteten, im Thermostaten bereits auf 37° vorgewärmten Kapillaren durch eine zweite Öffnung in das Bassin eingeführt und voll Blut gesogen. Die gefüllte Kapillare kommt ohne Verzug wieder in den Thermostaten. Zu den ganzen Manipulationen vom Austritt des Tropfens bis zur Einführung

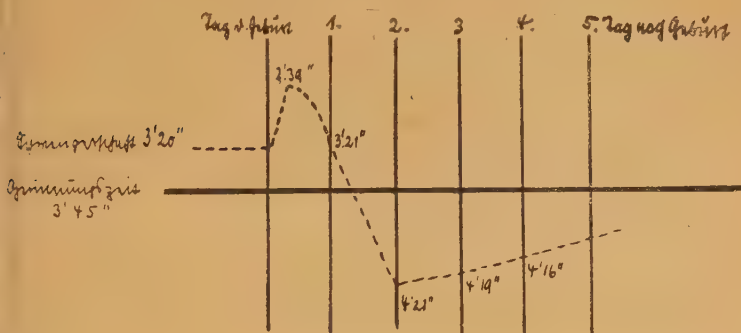
der Kapillare in den Thermostaten braucht man bei einiger, schnell zu erlangender Übung kaum 10 Sekunden, eine Zeit, die bei den vorgewärmten Gefässen eine erhebliche Temperaturveränderung nicht zustande kommen lässt. Wenn der Blutropfen eben austritt, setzt man eine Sekundenuhr in Gang, die man laufen lässt bis der erste feinste Fibrinfaden festgestellt ist. Dies geschieht folgendermassen: man schiebt mit einem Stäbchen von der blutgefüllten Kapillare soviel aus dem Thermostaten, dass man den ersten Abschnitt über dem Fingernagel abbrechen kann. Dieses Abbrechen macht man bei den folgenden Abschnitten in erst grösseren, später immer kürzer werdenden Zeitabständen. Dabei beobachtet man gegen eine helle Unterlage, ob sich zwischen den beiden entstehenden Bruchstücken ein Fädchen spannt. Das abgebrochene Teilchen stösst man mit dem einen Ende auf das unterlegte weisse Tuch. Man wird dann im Beginn der Untersuchung sehen, dass das Blut sehr leicht und schnell ausfliesst, angezogen durch die Kapillarattraktion der Tuchfasern. Diese Gegenprobe ist deshalb empfehlenswert, weil nach einiger Zeit feinste Beschläge auf der Kapillarwand verbleiben, die stets das Signal dafür sind, dass bis zur Bildung des ersten Fibrinfädchens nur noch ganz kurze Augenblicke sind. Wir brechen also nun sofort hintereinander einen Abschnitt nach dem andern ab, ohne durch die Gegenprobe Zeit zu verlieren und sehen bald das erste, ganz zarte Fibrinfädchen sich spannen. Diesen Zeitpunkt halten wir als Ende des Versuches fest, denn die Koagulation hat begonnen.

Es ist selbstverständlich, dass das Abbrechen der Kapillaren einige Übung erfordert, bis man sicher ist, das Fibrinfädchen nicht zu zerreißen. Trotzdem ist der

Gang der Untersuchung äusserst einfach. Das in den anliegenden Tabellen niedergelegte Ergebnis meiner Untersuchungen ist bei der sich daraus ergebenden Gesetzmässigkeit nicht ohne Bedeutung. Die grossen Schwankungen der früheren Angaben sind hier nicht vorhanden. Ich habe die Tabelle der Schwangeren so angelegt, dass ich immer an dem gleichen Untersuchungstag die Schwangeren je nach der Zeit bis zur Geburt ordnete, sodass zuerst die Höchstschwangeren kommen. Ich dachte dabei, vielleicht eine an- oder absteigende Zahlenreihe bei den Gerinnungszeiten zu bekommen, was nicht der Fall war. Alle Untersuchten befinden sich allerdings in den letzten drei Monaten und die Schwankungen von dem Mittel sowohl nach oben wie nach unten sind im 8. Monat dieselben, wie im letzten, unmittelbar vor der Geburt. Ebenso spielt das verschiedene Alter und der Einfluss früherer Schwangerschaften keine Rolle. Der Durchschnitt bei Schwangeren ist 3'20", während der bei Gesunden nach Wintz 3'45" beträgt. Wir haben also eine erhebliche Verkürzung der Gerinnungszeit während der letzten 3 Schwangerschaftsmonate.

Die Tabelle der Wöchnerinnen ist je nach der Zeit geordnet, die von der Geburt bis zur Untersuchung verging, sodass beim Ablesen der Gerinnungszeiten von oben nach unten sich die Zahlen von selber zu einer eigenartigen Kurve reihen, die folgendermassen verläuft.

Kurve der Gerinnungsfähigkeit des Blutes nach der Geburt.



Während in den letzten Schwangerschaftsmonaten eine erhebliche Verkürzung der Gerinnungszeit sich ergab, folgt unmittelbar nach der Geburt eine rapide weitere Verkürzung, die sich jedoch merkwürdig schnell in das Gegenteil wandelt. Schon 24 Stunden danach ist die Zeit wieder dieselbe wie in der Schwangerschaft, und 48 Stunden später gar ist die Gerinnungszeit so verlängert, das Blut hat seine Gerinnungsfähigkeit so sehr verloren, dass es sogar weit hinter die in normalen Zeiten zurückfällt. Eine ganze Woche lang bleibt die Fähigkeit zu koagulieren fast gleich schlecht, nur langsam kehrt sie zum normalen Zustand zurück, in der 2. Woche geht das Tempo etwas schneller und am Ende der 2. Woche ist die Gerinnungszeit wieder normal.

Die Deutung dieses eigenartigen Befundes ist bei den vielen Theorien über die Blutgerinnung nicht leicht. Am ehesten scheint der Befund der Theorie zu entsprechen, dass während der Schwangerschaft neben der interstitiellen Drüse des Ovars die Placenta als Drüse mit

innerer Sekretion für die gleichmässig erhöhte Gerinnungsfähigkeit verantwortlich gemacht werden muss.

Trotz der Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit von 3'45" auf 3'20" hat sich der Körper der Schwangeren in ein gutes Gleichgewicht gebracht, da kommt mit dem Augenblick der Geburt ein Kampf neuer Kräfte. Die Lösung der Placenta öffnet grosse Wundflächen, aus denen das Blut strömt und nun tritt die Rettung ein, indem zu den gerinnungsfördernden Einflüssen der Placenta, die im Körper der Mutter und ihrem Blute nicht im Augenblick der Placentalösung fortfallen können, sondern erst allmählich abklingen werden, der Einfluss des aussergewöhnlichen Blutverlustes sich summiert. So entsteht in kürzester Zeit eine ausserordentliche Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit, die im Zusammenwirken mit der physikalischen Muskeltätigkeit des Uterus lebensrettend wirkt. Nach 24 Stunden aber, wie die Kurve zeigt, lässt die Gerinnungsfähigkeit schon nach und fällt in den nächsten Tagen weit unter die Norm. Es will scheinen, als habe der Körper zur Blutstillung nach der Geburt seine gerinnungsfördernde Kräfte völlig verausgabt, zumal die Placenta, vorher die Hauptlieferantin, ausfällt und die Wirkung der Blutung sich verloren hat. Bis hierfür die in normalen Zeiten liefernden Organe eingetreten sind, vergehen 14 Tage. Dann ist mit dem Eintritt normaler Verhältnisse das Gleichgewicht in der Blutgerinnung wiederhergestellt.

— — —

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Seitz für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials, Herrn Oberarzt Dr. Wintz für die Einführung in seine Arbeitsweise und seinen Beistand in Rat und Tat, Herrn Dr. Gustafsson für das Lesen der Korrekturen und seine Hilfe bei der Drucklegung während meiner Abwesenheit im Felde verbindlichen Dank zu sagen.

Tabelle der Schwangeren.

Nr.	N a m e	para	Alter	Zeit der Unter- suchung	Zeit der Geburt des Kindes	Gerin- nungs- zeit
1	A. B.	II	34	8. I.	?	3'10"
2	H. J.	?	39	9. I.	?	3'30"
3	K. A.	?	20	9. I.	?	3'—
4	S. Th.	I	19	9. I.	16. I.	3'45"
5	K. Th.	I	20	9. I.	19. I.	3'—
6	H. K.	II	25	9. I.	27. I.	3'20"
7	D. L.	I	20	9. I.	4. II.	3'25"
8	K. L.	II	21	9. I.	6. II.	3'55"
9	E. M.	I	19	9. I.	7. II.	3'40"
10	V. A.	I	22	9. I.	8. II.	3'20"
11	Th. A.	II	21	9. I.	14. II.	3'25"
12	Sch. R.	I	24	9. I.	17. II.	3'—
13	B. R.	II	31	9. I.	27. II.	3'25"
14	R. A.	X	33	9. I.	13. III.	3'35"
15	G. Z.	I	26	9. I.	1. V.	2'35"
16	M. E.	II	27	10. I.	10. I.	3'55"
17	K. E.	III	23	10. I.	18. I.	3'15"
18	F. E.	I	21	10. I.	9. II.	3'25"
19	D. A.	II	21	10. I.	10. III.	3'20"
20	K. Th.	I.	20	17. I.	19. I.	3'20"
21	B. A.	II	24	17. I.	27. I.	3'—
22	L. J.	I	24	17. I.	31. I.	3'30"

Durchschnitt: 3'21"

Nr.	N a m e	para	Alter	Zeit der Unter- suchung	Zeit der Geburt des Kindes	Gerin- nungs- zeit
23	O. H.	I	23	17. I.	31. I.	3'5"
24	K. M.	II	19	17. I.	3. II.	3'5"
25	Pl. D.	I	25	17. I.	2. IV.	4'10"
26	G. Z.	I	26	17. I.	1. V.	3'30"
27	St. B.	II	25	23. I.	25. I.	3'20"
28	L. J.	I	24	23. I.	31. I.	2'45"
29	K. L.	II	21	23. I.	7. II.	3'55"
30	F. E.	I	21	23. I.	9. II.	3'35"
31	D. A.	II	21	23. I.	10. III.	3'35"
32	Gr. R.	II	25	6. II.	15. II.	3'10"
33	G. M.	IV	30	6. II.	23. III.	2'45"
34	W. E.	III	26	6. II.	25. III.	3'35"
35	Z. M.	I	18	6. II.	25. IV.	3'20"
36	F. M.	V	37	16. II.	23. II.	3'37"
37	G. Th.	III	24	16. II.	2. III.	3'41"
38	L. R.	I	18	16. II.	4. III.	3'27"
39	H. E.	III	26	16. II.	26. III.	3'40"
40	St. A.	III	22	20. II.	?	3'42"
41	Str. M.	I	24	20. II.	23. III.	3'15"
42	Sch. L.	II	19	20. II.	5. IV.	3'32"
43	L. J.	I	25	20. II.	13. IV.	3'41"
44	K. M.	II	24	20. II.	27. IV.	3'25"

Durchschnitt: 3'24"

Nr.	Name	para	Alter ¹ ₂	Zeit der Unter- suchung	Zeit der Geburt des Kindes	Gerin- nungs- zeit
45	Z. M.	I	18	13. III.	25. IV.	3'8"
46	St. A.	III	22	13. III.	?	3'27"
47	K. L.	I	22	20. III.	23. III.	3'43"
48	Sch. A.	I	25	20. III.	30. III.	3'55"
49	Wi. E.	V	27	20. III.	2. IV.	3'14"
50	Wa. E.	II	26	24. III.	25. III.	3'—
51	E. L.	III	30	24. III.	27. III.	3'22"
52	K. A.	III	26	24. III.	28. III.	3'—
53	B. R.	I	27	24. III.	29. III.	3'14"
54	Sch. M.	III	26	24. III.	2. IV.	3'3"
55	Pl. D.	I	25	24. III.	2. IV.	3'15"
56	B. J.	III	27	24. III.	3. IV.	3'27"
57	R. B.	I	32	24. III.	4. IV.	2'23"
58	S. B.	I	21	24. III.	4. IV.	3'53"
59	Sch. L.	II	19	24. III.	5. IV.	3'20"
60	R. M.	I	20	24. III.	12. IV.	3'23"
61	L. J.	I	25	24. III.	13. IV.	3'37"
62	K. M.	I	20	24. III.	24. IV.	3'13"
63	G. B.	III	28	7. IV.	?	3'20"
64	L. A.	I	23	7. IV.	10. IV.	3'35"
65	H. A.	I	18	7. IV.	18. IV.	2'37"
66	M. M.	I	29	7. IV.	30. IV.	3'35"

Durchschnitt: 3'18"

Nr.	N a m e	para	Alter	Zeit der Unter- suchung	Zeit der Geburt des Kindes	Gerin- nungs- zeit
67	L. B.	I	27	7. IV.	3. V.	3'22"
68	G. M.	I	24	7. IV.	5. V.	3'10"
69	W. W.	I	21	7. IV.	9. V.	2'50"
70	G. E.	II	22	7. IV.	19. V.	3'28"
71	K. J.	I	18	21. IV.	28. IV.	2'55"
72	G. Th.	III	20	21. IV.	29. IV.	3'33"
73	Z. R.	II	23	21. IV.	3. VI.	3'28"
74	Sp. R.	I	20	1. V.	15. V.	3'15"
75	B. Fr.	IV	29	1. V.	24. V.	3'43"
76	M. A.	II	23	1. V.	19. VI.	3'20"
77	B. A.	IV	28	1. V.	29. VI.	3'20"
78	M. M.	IV	29	20. V.	28. V.	3'30"
79	St. M.	IV	29	20. V.	13. VI.	3'16"
80	R. R.	I	19	20. V.	16. VI.	3'40"
81	R. M.	I	26	20. V.	19. VI.	3'12'
82	G. R.	I	18	20. V.	20. VI.	3'32"
83	H. B.	I	25	20. V.	20. VI.	3'52"
84	G. G.	I	22	20. V.	21. VI.	3'55"
85	R. M.	I	18	20. V.	16. VII.	3'47"
86	W. M.	II	25	4. VI.	14. VI.	3'15"
87	M. E.	I	18	4. VI.	22. VI.	3'6"
88	D. M.	II	27	4. VI.	7. VI.	3'32"

Durchschnitt: 3'28"

Nr.	N a m e	para	Alter	Zeit der Unter- suchung	Zeit der Geburt des Kindes	Gerin- nungs- zeit
89	Pr. B.	I	20	4. VI.	17. VII.	3'17"
90	E. Th.	I	20	4. VI.	23. VII.	3'37"
91	R. Gr.	I	18	4. VI.	9. VIII.	3'35"
92	E. R.	I	20	25. VI.	15. VII.	3'30"
93	Gr. E.	I	17	25. VI.	19. VII.	3'5"
94	Z. G.	I	20	25. VI.	4. VIII.	3'38"
95	G. J.	I	20	25. VI.	4. VIII.	3'29"
96	R. R.	II	27	25. VI.	12. VIII.	3'45"
97	W. E.	II	29	3. VII.	10. VII.	3'10"
98	L. R.	I	23	3. VII.	23. VII.	3'45"
99	Sch. H.	I	18	3. VII.	23. VII.	2'49"
100	M. W.	I	27	3. VII.	25. VII.	3'5"
101	L. Fr.	III	29	3. VII.	29. VII.	3'12"
102	H. V.	I	18	3. VII.	10. VIII.	3'30"
103	S. W.	I	15	3. VII.	15. VIII.	3'10"
104	D. M.	II	27	3. VII.	21. VIII.	2'52"
105	B. S.	II	26	3. VII.	7. IX.	3'7"
106	St. M.	I	27	3. VII.	13. IX.	3'20"

Durchschnitt: 3'16"

Tabelle der Wöchnerinnen.

Nr.	N a m e	para	Alter	Tage nach der Geburt bis Untersuchung	Gerin- nungszeit
1	M. E.	III	24	0	2'27"
2	Mi. E.	II	26	0 6 Std. n. Geb.	2'37"
3	R. B.	III	28	0 15 Std. n. Geb.	2'59"
4	H. B.	III	30	0	2'35"
5	Fr. M.	VIII	39	1	3'10"
6	K. M.	II	24	1	3'7"
7	P. W.	III	35	1	3'5"
8	M. R.	I	18	1	4'5"
9	E. Kr.	II	24	1	3,32"
10	W. A.	V	29	2	3'53"
11	L. J.	I	25	2	4'7"
12	G. E.	II	24	2	4'11"
13	D. A.*	X	41	2	5'7"
14	L. A.	II	23	2	4'8"
15	Schl. R.	VI	33	2	4'38"
16	R. M.	I	20	3	3'55"
17	H. A.	I	18	3	4'3"
18	W. Th.	II	27	3	4'17"
19	B. A.	IV	28	3	3'55"
20	M. E.	I	18	3	4'21"
21	K. R.	I	30	3	4'23"
22	M. R.	IV	30	3	4'35"

* Neigung zu Blutungen. Bei der Geburt 1100 g Blut-
verlust.

Nr.	N a m e	para	Alter	Tage nach der Geburt bis Untersuchung	Gerin- nungszeit
23	Z. M.	I	18	3	4'37"
24	G. Th.	II	21	3	4'52"
25	B. A.	IV	28	4	3'55"
26	K. M.	I	20	4	4'2"
27	G. Gr.	I	22	4	4'6"
28	L. Fr.	I	18	4	4'37"
29	L. Ph.	I	23	4	4'45"
30	H. Kr.(?)	V	32	5	3'35"
31	K. E.	III	23	5	3'50"
32	S. E.	IV	25	5	3'57"
33	G. M.	I	21	5	3'58"
34	W. R.	III	23	5	4'—
35	H. B.	I	25	5	4'—
36	S. R.	I	18	5	4'7"
37	W. R.	II	32	5	4'55"
38	L. R.	I	18	6	3'52"
39	M. M.	III	24	6	3'55"
40	K. M.	XI	38	6	4'25"
41	M. A.	I	23	6	4'30"
42	R. M.	I	26	6	4'32"
43	S. A.	I	23	7	4'22"
44	W. W.	I	21	7	4'23"

Nr.	N a m e	para	Alter	Tage nach der Geburt bis Untersuchung	Gerin- nungszeit
45	M. M.	IV	29	7	4'25"
46	K. S.	II	24	8	3'55"
47	Sch. E.	V	35	9	3'45"
48	U. Th.	II	27	10	3'37"
49	S. M.	I	24	10	4'3"
50	Sch. M.	I	22	10	4'10"
51	W. E.	II	40	10	4'20"
52	Sch. L.	II	19	10	4'23"
53	M. M.	II	29	11	3'43"
54	W. M.	I	25	11	3'58"
55	A. Fr.	I	19	11	4'8"
56	R. B.	I	32	11	4'10"
57	Gr. B.	I	21	11	4,23"
58	Gr. R.	I	28	12	3'45"
59	W. B.	IX	38	12	3'48"
60	L. B.	I	27	12	4'19"
61	D. D.	I	36	13	3'21"
62	Sch. M.	III	26	13	4'15"
63	B. B.	III	33	16	3'55"
64	M. M.	I	22	18	3'47"
65	J. E.	XI	41	25	3'56"

Literaturverzeichnis.

- Morawitz, Die Blutgerinnung. Abderhalden, Handbuch der biochem. Arbeitsmethoden. 5. Bd. I. Teil. S. 223.
- Hartmann, Zur Frage der Blutgerinnungszeit. Münch. med. Wochenschrift. 1909. S. 796.
- Birnbaum-Osten, Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes während der Menstruation. Archiv für Gynäkologie. Bd. 80. S. 373.
- Bode, Über die Gerinnungszeit des Blutes beim Menschen. Inaug.-Diss. Göttingen 1905.
- Lutter, Ein Beitrag zur Frage der Blutgerinnung. Inaug.-Diss. Göttingen 1905.
- Schmidt, Zur Blutlehre, Leipzig 1892. Weitere Beiträge zur Blutlehre, Wiesbaden 1895.
- Krösing, Das Fibrinogen im Blute von normalen Graviden, Wöchnerinnen etc. Arch. f. Gynäk. Bd. 94. S. 317.
- Junge, Über Trombose und Embolie im Wochenbett. Arch. f. Gynäk. Bd. 96. S. 356.
- Stuber-Heim, Über Fettsäuren und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschrift. 1914. S. 1661.
- Löwenthal, Über eine einfache Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungsfähigkeit. Münch. med. Wochenschrift. 1914. S. 363.
- Hofmann, Zur Blutgerinnung und zum Blutbild bei normalen etc. Schwangeren. Ztschr. f. Geb. und Gyn. 75. S. 246.
- Keller, Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion. Arch. f. Gyn. 97. S. 540.
- Kottmann, Der Koaguloviskosimeter etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. S. 415.
- Dienst, Archiv f. Gynäk. 1908. Bd. 86. S. 314.
- Bordet-Delange. Berliner klin. Wochenschrift.
- Hekma, Fibrin und Wesen der Blutgerinnung. Tydschr. voor Geneesk. 1914.
- Seitz, Innere Sekretion und Schwangerschaft. Leipzig 1913.
- Wintz-Fingerhut, Zur Methodik der Blutgerinnungsbestimmung. Münch. med. Wochenschrift. 1914. S. 363.
-

Lebenslauf.

Geboren am 11. Juni 1890 in Ens Dorf b. Saarlouis als Sohn des Salineninspektors Adolf Specht und seiner Gemahlin Emilie geb. Friedrich †. Besuchte 1896—1900 die prot. Volksschule, 1900—02 das Realgymnasium zu Neunkirchen b. Saarbrücken, 1902—03 das Gymnasium Sigmaringen (Hohenzollern) und 1903—09 das Gymnasium Baden-Baden.

1909—1912 Studium der Medizin in Erlangen, 1912—13 in Halle a. S. 1913—14 in Erlangen, wo ich im August 14 das Notexamen bestand. September 14 Notapprobation.

August—September 14 als Ers.-Reservist beim X. bayr. Feld-Art.Rgt. September 14—April 15 Unterarzt am Res.-Laz. Erlangen. April 15—August 15 Unterarzt im preuss. Inf.-Rgt. 45 im Felde. August—September 15 Unterarzt im preuss. Inf.-Rgt. 59. September 15 bis jetzt Ass.-Arzt d. Res. im gleichen Regiment.

